

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA
CIRRHOSE ALCOOLIQUE
SA MARCHE, SA DURÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANTONIN-C. CARAL

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Grenoble (1879)

Né à La Mure d'Isère, le 23 octobre 1859



LYON

IMPRIMERIE CHANOINE, LÉON DELAROCHE ET C^{ie}, SUCCESSEURS

10, Place de la Charité, 10

Août 1885

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA
CIRRHOSE ALCOOLIQUE
SA MARCHE, SA DURÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANTONIN-C. CARAL

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Grenoble (1879)

Né à La Mure-d'Isère, le 23 octobre 1859



LYON

IMPRIMERIE CHANOINE, LÉON DELAROCHE ET C^{ie}, SUCCESEURS

10, Place de la Charité, 10

Août 1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN
BONDET.	} ASSESSEURS
CROLAS	
MONOYER	

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, B. TEISSIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	} MM. LÉPINE BONDET
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	} OLLIER TRIPPIER (LÉON)
Clinique ophthalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BOUCHACOURT
Clinique des maladies mentales.	GAYET
Physique médicale.	GAILLETON
Chimie minérale.	PIERRET
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER
Matière Médicale et Botanique.	GLÉNARD
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE
Anatomie.	CAUVET
Anatomie générale et histologie.	LORTET
Physiologie.	PAULET.
Pathologie interne.	RENAUT
Pathologie externe.	MORAT,
Pathologie et Thérapeutique générales.	J. TEISSIER
Anatomie pathologique.	BERNE
Médecine opératoire.	MAYET
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER (RAYMOND)
Médecine légale.	PONCET.
Hygiène.	CHAUVEAU
Thérapeutique.	LACASSAGNE
Pharmacie.	ROLLET
	SOULIER
	CROLAS

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique médicale.	MM. RAMBAUD.
Cours complémentaire d'Accouchements	DELORE

CHARGÉS DES CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE . . .	Chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD	Chargé du cours.

AGRÉGÉS

MM. BARD.	MM. LAURE.	MM. POULLET.
BEAUVISAGE	LEVRAT.	SABATIER.
BOUVERET.	LINOSSIER.	VINAY.
CHANDELUX	PERRET.	VINCENT.
DEBIERRE.	POLLOSSON.	

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

M. CHARPY.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, président; M. PIERRET, assesseur; MM. PERRET ET BARD, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A.-H. CARAL.

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SOULIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR BARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A TOUS MES MAÎTRES

INTRODUCTION

M. le Docteur Bard, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de cirrhose alcoolique dont l'évolution paraissait s'écarter de la règle générale, et étant amené à penser que, dans l'immense majorité des cas, la marche en était très lente, nous engagea à faire quelques recherches sur la marche et la durée de cette affection. Ce sont ces recherches et les observations que nous avons pu réunir, qui font le sujet de notre thèse.

Dans un premier chapitre, après un historique rapide, nous passons en revue les cas décrits sous le nom de cirrhoses à marche rapide, et dans lesquels la deuxième période est extrêmement courte, et nous reconnaissons à la cirrhose une période latente.

Dans un deuxième chapitre, nous distinguons, avec notre maître, M. Bard, deux périodes dans la cirrhose alcoolique : la première latente, de longue durée, la seconde bruyante, celle-ci pouvant aussi, dans quelques cas exceptionnels, avoir une durée fort longue, de même que la première.

Enfin, dans un troisième et dernier chapitre, nous nous demandons si l'ascite à répétitions, qui se montre parfois chez les alcooliques, doit être attribuée à une cirrhose latente ou bien à une congestion hépatique et à une péritonite chronique alcoolique, et nous adoptons la première opinion.

Que M. le professeur Soulier veuille agréer l'expression de toute notre gratitude pour avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

Que M. le docteur Bard, qui a bien voulu nous guider dans nos recherches et dans la rédaction de ce travail, reçoive nos sincères remerciements.

CHAPITRE PREMIER

La cirrhose, confondue avec toutes les variétés d'induration cancéreuse ou non du foie, reçut, en 1819, son nom de Laennec, qui en fit une individualité morbide, et qui la considérait comme un produit de nouvelle formation. Boulland, réfutant les doctrines de Laennec, avait admis la dissociation des deux éléments du foie, les grains glanduleux et le lacis vasculaire; dans un premier degré, hypertrophie du lacis vasculaire, plus tard oblitération « qu'elle qu'en fût la cause, dit-il, phlegmasie des vaisseaux ou toute autre affection. » Il ne manquait là que la sanction de l'anatomie normale et pathologique.

Plus tard, Andral (*Précis d'anat. path.*, tome II, 2^{me} partie, p. 583, 1829), admit deux substances dans le foie, l'une rougeâtre, surtout vasculaire, s'atro-

phiant dans la cirrhose ; l'autre jaunâtre, surtout glandulaire, s'hypertrophiant. Kiernan (1833), en Angleterre, et Hallmann (1839), en Prusse, aidés des recherches microscopiques, montrèrent l'existence, à l'état physiologique, d'une trame fibreuse périlobulaire et périvasculaire, qui s'hypertrophiait considérablement dans la cirrhose.

Dès cet époque, il fut admis presque généralement, en Angleterre et en Allemagne, que la cirrhose était due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire. Oppolzer (*Vierteljahrsschr. für die pract. Heilk*, bd III, 1844) précisant davantage, soutint que la cirrhose était due à la phlébite des plus fins rameaux de la veine porte ou à leur compression par les canicules biliaires dilatés.

Requin (1), par deux observations de cirrhose dans lesquelles il trouva à l'autopsie le foie hypertrophié, s'éleva contre cette opinion que l'organe présentait toujours une diminution de volume.

C'est alors qu'en 1853, M. Gubler (*Théorie de la cirrhose, th. d'agr.*), s'aidant des recherches faites à l'étranger sur la structure normale du foie et sur ses altérations pathologiques, formula la théorie actuelle de la cirrhose. Il admit trois périodes dans le travail morbide de la maladie : 1^o au début, congestion active, infiltration plastique de la substance vasculaire rouge, augmentation du volume du foie ; 2^o organisation en tissu cellulo-fibreux de la lymphe plastique déposée dans les interstices de la substance rouge,

(1) 1849, *Un. Méd.*

hypertrophie de la charpente fibreuse de la glande, compression des vaisseaux sanguins; 3° rétraction du tissu fibreux, compression plus efficace des vaisseaux sanguins, atrophie générale mais irrégulière en ce qui concerne les lobules, dont quelques-uns s'hypertrophient, peuvent atteindre jusqu'au volume d'un grain de raisin.

Les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer les opinions de Kiernan et de M. Gubler. Mais c'est à M. Charcot que revient principalement le mérite d'avoir précisé l'importance de la phlébite initiale et des canaux portes dans la genèse de la cirrhose, surtout par opposition à la cirrhose hypertrophique d'origine biliaire.

Cette dernière forme, dont l'étude appartient aux médecins français et dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce travail, a été étudiée par Requin (loc. cit.) et plus récemment par Ollivier, de Rouen (*Un. Méd.* 1871), M. Hayem (*Arch. de Phys.*, 1874), M. Cornil (*Arch. de Phys.*, 1874), M. Hanot (*Et. sur une forme de cir. hyp. du foie*, Th. Paris 1876), M. Charcot et MM. Sabourin et Hutinel.

L'étiologie et la pathogénie de cette forme hypertrophique ne sont pas aussi nettes que celles de la cirrhose alcoolique qui fait l'objet de ce travail, et si quelquefois l'alcoolisme est mentionné, ce n'est qu'en tant que comme une cause banale.

En effet, le rôle de l'alcool dans la cirrhose a été reconnu par tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du foie. Les Anglais (*Budd, Diseases of the liver*, p. 147, 1857), l'ont admis et ont même appelé d'un

nom spécial le foie des cirrhotiques, gin-drinker's liver. Bamberger, en Allemagne (*Virchow's Handbuch des Path.*, tome VI, p. 566, 1855), dit qu'on ne peut élever aucun doute à cet égard et sur 34 cas, dix fois il établit que l'origine de la cirrhose est due à des excès alcooliques, Lebert (1848), Frerichs (1858), et en Suède, Magnus Huss sont du même avis.

Andral (*Cl. Méd.*, 1839, 4^e éd.), Becquerel (*Arch. de Méd.*, 1840, t. VIII, 3^e série), rapportent également dans certains cas l'origine de la cirrhose à des excès alcooliques.

Requin est plus affirmatif (1851, (*Suppl. au Dict. des Dict. art. cirr.*), et rattache presque exclusivement l'origine de la cirrhose à l'ivrognerie, aux excès habituels de vin, d'eau-de-vie, d'absinthe. Enfin, les recherches de M. Lancereaux (1) et celles de ses élèves ont montré « que parmi les affections généralement décrites sous le nom de cirrhose, toutes ne reconnaissent pas pour cause des excès alcooliques, mais seulement un certain nombre. La cirrhose alcoolique constitue ainsi dans l'espèce une variété nettement caractérisée, distincte de toutes les autres. »

En France, néanmoins, la distinction entre les deux formes est absolument faite ; mais cette période n'est pas de longue durée ; les faits dissemblables abondent, et MM. Dieulafoy et Guiter les réunissent sous la dénomination de cirrhoses mixtes. Comme M. Guiter le reconnaît lui-même, c'était indiquer seulement le défaut de la classification ancienne.

(1) *Dict. ency. des Sc. méd.*, 1^{re} série, tome II, page 634 ; *Rev. de Méd.*, p. 874 et suivantes, 1882.

Cependant, en 1869, M. Lancereaux, dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, se fondant sur la notion étiologique, répartit les cirrhoses en trois groupes, alcoolique, syphilitique, impaludique, et il montre la différenciation des lésions de chacun des groupes. En 1878, M. Dupont adopte dans sa thèse les idées de son maître et pense que la classification des cirrhoses doit être régie par la notion étiologique. En 1881, le docteur Cyr émet cette idée « que le déterminisme étiologique permettrait seul de constituer non pas peut-être des formes bien fixes, ce qui lui paraît difficile sur ce terrain, mais des groupes assez homogènes ». En 1882, M. Lancereaux maintient sa classification en trois groupes (*Rev. de méd.*), mais dans le groupe « cirrhose alcoolique », il reconnaît deux formes, la forme atrophique et la forme hypertrophique.

La différenciation des deux formes de cirrhoses atrophique et hypertrophique a été, du reste, assez vivement combattue par l'École allemande. Litten (1) se refuse à admettre le foie hypertrophique comme une entité morbide distincte. Birsch-Hirschfeld (*Pathologische anat.*, p. 942) s'exprime ainsi : « Nous considérons la prolifération du tissu interstitiel avec hypertrophie du foie comme le premier stade de la cirrhose atrophique, et nous n'acceptons pas de forme hypertrophique de cirrhose ». Brieger (*Zur Lehre von der fibrosen hepatitis*, Virchows'arch., Bd LXXV),

(1) *Ueber die biliaire form der Lebercirrhose*, Chariten annalen, 1878.

Kussner (*Sammlung klin. Vorträge von Volkmann*, n° 141, p. 10) adoptent la même théorie.

Ackerman (*Virchow's Arch.* Bd LXXX, p. 336) admet les deux formes, mais pour lui, dans la forme hypertrophique, la prolifération cellulaire serait péri-veineuse et péricapillaire ; dans la forme atrophique, au contraire, la périartérite serait la lésion primordiale. Mais nous ne voulons pas insister sur l'anatomie pathologique, ayant surtout pour but la marche et la durée de l'affection.

La cirrhose de Laennec évolue et arrive généralement au terme fatal en 12 à 18 mois ; c'est là, au moins, la donnée de tous les auteurs dans les cas normaux. Pour Monneret (1), les changements de structure qui s'accomplissent dans le foie exigent un temps fort long, cinq mois, une année entière et plus. Freichs (loc. cit., page 319) admet que l'on peut ériger en règle générale que la maladie est toujours chronique et souvent se prolonge pendant une et même plusieurs années. M. Jules Simon est du même avis. La durée de la cirrhose, pour M. Rendu (2), est assez constante ; en moyenne, elle accomplit son évolution en un an ou quinze mois ; les cas qui excèdent ce laps de temps, comme ceux qui amènent la mort en moins de six mois, sont relativement rares. Pour M. Dieulafoy (3), habituellement elle met douze à dix-huit mois à parcourir son évolution. M. Strumpell (4) assigne

(1) Monneret, *Path. int.* p. 643, 1864.

(2) Rendu, *Dict. encyc., Foie*, 4^e série, tome III, p. 99.

(3) *Manuel de path. int.*, tome II, p. 177.

(4) *Traité de path. int.*, traduct. franc., Paris, 1884.

à la cirrhose une durée plus longue, un à trois ans.

La cirrhose peut passer inaperçue dans certains cas, ou bien présenter une marche excessivement aiguë, évoluer en quelques jours, un deux ou trois mois. Frerichs (Obs. XXIX) relate une observation dans laquelle le début des accidents remonte à trois mois. « Certains cas se présentent, dit-il (page 319, édit. de 1877), qui au bout d'un ou deux mois se terminent par la mort; mais généralement alors une complication, telle qu'une lésion du cœur, un emphysème pulmonaire, etc., est venu accélérer le dénoûment fatal. »

Monneret indique le même fait (*Path. int.*, p. 643, 1864). « Les changements de structure qui s'accomplissent dans le foie exigent un temps fort long, cinq mois, une année entière et plus; rarement deux à trois mois, comme dans quelques cas de cirrhoses aiguës, et encore n'est-on jamais sûr de l'époque à laquelle la maladie a commencé. »

Pour M. Rendu (1), les cas qui amènent la mort en moins de six mois sont relativement rares. M. le professeur Jaccoud s'exprime ainsi dans son *Traité de Pathologie interne* (2): « La durée est indéterminée; elle s'étend à plusieurs années quand l'hépatite interstitielle existe seule; elle est notablement abrégée et restreinte à quelques mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que

(1) *Dict. ency. Foie (cirrhose)*, p. 109, 4^e série, tome III.

(2) *Path. int.*, tome III, p. 69, 1883.

l'expression partielle d'une sclérose généralisée qui occupe les reins, la rate, les poumons ou le cerveau ; le tableau clinique est alors modifié et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie. »

M. Hilton Fagge (1) est plus explicite, et a nettement montré, dans les lignes suivantes, qu'il avait connaissance de cette marche anormale de la cirrhose alcoolique : « Si, chez beaucoup d'alcooliques, le foie semble être intact, c'est que l'altération cirrhotique peut exister pendant longtemps sans déterminer aucun symptôme appréciable. En pratiquant de nombreuses autopsies d'ivrognes, on est surpris du grand nombre de foies lésés, dont on n'avait pu reconnaître l'état anormal pendant la vie. »

M. Bonnet, dans un travail paru dans le *Lyon-Médical* (2), a établi, du reste, les deux propositions suivantes : « Que la cirrhose de Laënnec peut évoluer cliniquement en très peu de temps, tout en ayant une marche anatomique très lente ; que, bien plus, la même cirrhose peut être absolument latente ; l'autopsie seule permet de le constater. »

Plus récemment, M. V. Hanot, dans un mémoire original publié, en 1882, dans les Archives de médecine, étudie cette forme de cirrhose atrophique à marche rapide, dont nous nous occupons actuellement.

(1) Quelques obs. sur les mal. du foie et du péritoine, Guy's Hospital Reports, 1875, travail analysé in *Rev. des Sciences méd. de Hayem*, tome VI, p. 507.

(2) Note pour servir à l'histoire d'une forme latente de la cirrhose, 1878, n° 42.

Il constate que son évolution se fait en moins de temps, deux à six mois, et qu'elle s'accompagne d'un processus fébrile subaigu : « Dès le début, douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; ascite précoce, œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs, au niveau de la main et de l'avant-bras. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions sanguines sous-cutanées sont moins rares et plus accusées que dans la cirrhose atrophique, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë. La mort survient au milieu d'une cachexie profonde, d'un affaiblissement cérébral progressif allant jusqu'au coma, avec abaissement de la température, en un mot, au milieu de l'ensemble symptomatique qui a été décrit sous le nom d'acholie. L'autopsie montre qu'il s'agit bien d'une lésion hépatique, que le foie, petit, granuleux, de teinte chamois, sclérosé, présente tous les caractères macroscopiques de la cirrhose atrophique de Laënnec. »

Mais, et M. Hanot insiste là-dessus, le plus grand nombre des cellules hépatiques ont subi la transformation graisseuse complète.

Plus loin, M. Hanot ajoute : « Ce qui se passe dans cette variété de cirrhose ne serait donc qu'un cas particulier de cette loi générale qu'on peut, ce me semble, formuler ainsi : Dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique. »

Pour les cas à début brusque et à marche rapide, qui

arrivent à la mort en fort peu de temps, nous pensons que, presque toujours, ce sont des cirrhoses à évolution lente, dans lesquelles est survenu un épisode aigu, et, ce qui nous rend encore plus affirmatif dans notre opinion, c'est la nature même des lésions hépatiques constatées à l'autopsie. Dans la plupart des cas, en effet, les travées qui sillonnent le tissu hépatique sont formées par du tissu conjonctif en faisceaux serrés les uns contre les autres, sans aucun tissu embryonnaire, ce qui permet de supposer qu'on a affaire à une lésion déjà ancienne. Dans l'obs. II, les lésions de la cirrhose annulaire sont extrêmement développées ; des cellules hépatiques ont presque complètement disparu ; le tissu interlobulaire l'emporte en abondance sur la substance cellulaire propre ; il s'agit d'un tissu absolument fibreux, sans éléments embryonnaires, la lésion est, par conséquent, très ancienne. Mais, parfois, la lésion peut évidemment être bien moins avancée, c'est ce que l'on voit dans les observations où l'examen microscopique révèle l'existence plus ou moins marquée des cellules embryonnaires. M. Hanot (*loc cit.*, Arch. de méd., 1882) rattache à plusieurs causes la durée très courte de la cirrhose ; c'est ainsi qu'il mentionne la périhépatite avec retentissement sur le péritoine et péritonite suraiguë ; la pyléphlébite, la thrombose de la veine-porte déterminant des hémorragies intestinales et stomacales et de l'ascite précoce, le développement considérable des ganglions situés dans le dila du foie déterminant la compression des gros troncs biliaires et des phénomènes de rétention biliaire, d'angiocholite suppurée ou septique ; l'infiltration graisseuse,

et la destruction rapide du protoplasma hépatique. De ce que la cirrhose a une évolution lente, il ne s'en suit pas, néanmoins, que tous les cas aient une période latente très longue; la présence d'amas de cellules embryonnaires en plus ou moins grand nombre plaide en faveur de cette opinion.

OBSERVATION I^{re}

D... (Edmond-Louis), 50 ans, horloger, entré à l'hôpital St-Pothin, salle St-Pierre, n° 1, service de M. le docteur Bard. Deux fois marié, sans enfants.

Père mort à 75 ans, mère morte à 59 ans d'un refroidissement, au dire du malade.

D... a eu, à 18 ans, la blenorrhagie, des chancres et peut-être la syphilis dont il ne présente, du reste, aucune manifestation. En 1876, il eût un prurigo alcoolique et probablement une pneumonie pour lesquels il fit un séjour de deux mois à l'Antiquaille.

D... s'est bien nourri jusqu'en 1876, époque à laquelle il perdit son aisance, il tenait un café depuis 1866.

Dès l'âge de vingt ans, le malade s'est livré à des excès alcooliques, vin et bière surtout, peu d'eau-de-vie. A l'âge de trente ans, les excès alcooliques s'accroissent, et le malade prend sans compter : vermouth, bitter, eau-de-vie. La boisson était, du reste, parfaitement supportée. De 1872 à 1875, il restait quelquefois sept à huit jours et deux ou trois fois par mois, dans un état voisin de l'ivresse; il ne cessait ces excès que lorsque survenaient des vomissements bilieux (2 à 3 litres de matières verdâtres, fortement amères.)

En 1876, des mésintelligences dans le ménage et la mauvaise gestion de ses affaires amenèrent la perte de l'aisance, la vente du café, et D... vint habiter Lyon. La nourriture fut moins bonne, les excès alcooliques diminuèrent un peu; c'est alors surtout qu'il se mit à boire de l'eau-de-vie à bon marché. Le malade, qui jusque-là s'était maintenu assez gros, maigrit assez rapidement. Pas d'insomnies, mais D... restait souvent deux, trois jours en ébriété, et alors il

éprouvait des pituites. Jamais il ne s'est aperçu que son ventre grossissait; du reste, assez d'appétit, bonnes digestions, pas de troubles dyspeptiques, jamais d'hématémèses, pas d'hémorrhôides, pas de céphalagie ni de douleurs dans la région du foie. Quelquefois, depuis sept à huit ans, D... avait les pieds enflés le soir, sans avoir marché davantage ni fait un travail plus fatigant; il était, à cette époque, horloger en chambre. L'œdème disparaissait le matin.

Il y a six à sept mois que l'appétit a un peu disparu; les digestions se faisaient néanmoins assez bien.

Le dimanche 29 mars, D... fit une chute de un mètre et demi sur le côté gauche, puis passa la nuit dans un couloir bitumé. Il contracta une pneumonie pour laquelle il entra à St-Pothin (pneumonie lobaire de la base gauche, de moyenne intensité, congestion du sommet du même côté, délire agité.)

11 avril. — La défervescence de la pneumonie a eu lieu hier. Léger œdème des membres inférieurs. Augmentation notable de volume de la rate. La matité hépatique commence au septième espace intercostal et ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, sur une hauteur totale de 6 centimètres. L'abdomen ne paraît pas augmenté de volume, il est souple. Le réseau veineux, sans être variqueux, est très apparent. Un peu d'ascite qui donne de la matité dans la station couchée dans les fosse iliaques; pas de matité sur la ligne médiane; pas d'albumine dans les urines.

26 mai. — Le foie atteint les fausses côtes, mais commence à quatre travers de doigts au-dessous du mamelon. Toujours un peu d'ascite.

27 juin. — Pas d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs. Le foie est toujours très petit. La matité splénique ne paraît plus augmentée. Légère suffusion ictérique des conjonctives; pas d'hémorrhôides. Rien d'anormal au cœur. La pointe difficile à localiser bat dans le cinquième espace en dedans de la ligne mammelonnaire. Tremblement alcoolique des mains. L'appétit reste peu intense, les digestions sont difficiles. Pas de vomissements pituiteux le matin.

Le malade part pour Longchêne.

OBSERVATION II

Cirrhose annulaire multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans,
par MM. COSSY et DÉJÉRINE, in *Progrès Médical*, du 4 mai 1878
(Résumée.)

Le malade dit s'être toujours bien porté, père et mère morts de maladies aiguës.

La maladie actuelle remonte au mois de septembre dernier ; le malade prit froid, se mit à tousser, à cracher un peu de sang et à maigrir. Diagnostic : tuberculose pulmonaire avec emphysème.

Trois ou quatre jours après son entrée, œdème des paupières, des jambes et enfin des bras. Pas d'albumine dans les urines. Au 1^{er} janvier, œdème généralisé. Urines albumineuses. Souffle caverneux au sommet droit. Vomissements continus. On ajoute au diagnostic celui de lésion rénale, probablement une dégénérescence amyloïde.

Le 29 janvier, œdème de tout le corps, sauf le bras gauche et la moitié gauche du tronc. Urines fortement albumineuses. Probablement un peu d'ascite. Oppression considérable, toux continue, crachats sanglants, râles sous-crépitaux et sibilants dans toute la poitrine. M. Hérard croit entendre au cœur un souffle au premier temps et à la pointe, phénomène non constaté encore. Cependant le malade n'a jamais eu de palpitations ni de rhumatismes. Pouls régulier et rapide. Vomissements journaliers. Diarrhée depuis sept ou huit jours. L'oppression augmente de plus en plus et la mort survient dans la nuit.

Autopsie le 31 janvier 1878. — Cavité thoracique : hydrothorax double sans pleurésie, quelques adhérences au sommet, surtout à droite. Broncho-pneumonie tuberculeuse au sommet droit ; pas de cavernes. A gauche, lésions moins avancées. Epanchement séreux très abondant dans le péricarde, sans péricardite. Le cœur a son volume normal. Valvules aortiques saines. Quant à la valvule mitrale, elle paraît moins souple à la pression et ses cordages tendineux plus blancs que normalement. (Y aurait-il là le début d'une affection valvulaire ?)

Cavité abdominale : œdème des parois abdominales très prononcé ; ascite très considérable. Pas de péritonite, ni de granulations tuberculeuses dans le péritoine. Estomac sain, ulcérations confluentes paraissant de nature tuberculeuse, et en certains points, des gra-

nulations miliaires dans le jejunum, l'iléon et surtout le cæcum. Rate très volumineuse, rouge et ferme à la coupe. Son volume est doublé. Le foie est petit, atrophie; sa surface est parsemée de nodosités, de petits mamelons de coloration blanc-bleuâtre, durs, beaucoup plus volumineux que ceux de la cirrhose ordinaire.

La capsule de Glisson est blanche, épaissie; à la coupe, le foie présente tous les caractères d'une cirrhose périlobulaire, le tissu hépatique rouge est divisé en lobules plus ou moins grands, séparés les uns des autres par des lames blanchâtres de tissu fibreux, partant de la capsule de Glisson et comprimant les îlots de substance hépatique.

Examen histologique. — Les travées qui sillonnent le tissu hépatique, sont formés par du tissu conjonctif en faisceaux serrés les uns contre les autres, sans tissu embryonnaire, ce qui permet de supposer qu'on a affaire à une lésion déjà ancienne. Les parois des branches de la veine porte sont très épaisses. Les reins présentent les lésions de la néphrite parenchymateuse au début de la période de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION III

Cirrhose atrophique à marche rapide, par MM. DALCHÉ et LEBRETON.
Gaz. Méd. 1883, p. 302. (Résumée.)

Marie C..., 49 ans, journalière, entre le 29 décembre 1882, salle Rostan, n° 21, à Saint-Antoine, service de M. Gouraud. Antécédents alcooliques très nets; éructations et pituites. Mauvaises digestions; cauchemars. Depuis deux mois environ, douleur sourde dans l'hypochondre droit, qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations. Inappétence, dégoût des aliments, surtout gras. Les jours derniers, elle s'est enrhumée; a un état saburral des voies digestives et entre à l'hôpital.

1^{er} janvier 1883. — Teinte subictérique générale. Tympanisme; un peu d'ascite. La percussion du foie dénote une légère diminution du diamètre vertical de l'organe; la matité commence à 1 cent. audessous du sein et ne dépasse pas les fausses côtes; la pression et la percussion de la région sont très douloureuses. Rate un peu volumineuse. Constipation. Râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue

des poumons. Rien au cœur. Un peu d'albumine. Pas d'œdème des jambes.

8. — La bronchite a disparu. La constipation persiste. Augmentation de l'ascite. Toujours pas de circulation collatérale. La teinte ictérique persiste.

20. — La malade, très affaissée depuis le 15, est devenue complètement gâteuse. Les mains sont violacées et froides.

25. — L'état s'aggrave. Oppressions, râles fins dans les deux poumons.

27. — Même état. Souffle à la base du poumon gauche.

31. — Mort. Toujours la même teinte subictérique.

Autopsie. — Un peu d'ascite. Le péritoine présente quelques fausses membranes sur le foie. Celui-ci est un peu diminué de volume, d'un aspect jaune général, lisse en certains points, granuleux en particulier sur le lobe gauche. A la coupe, aspect granuleux général. Rate grosse et diffluente. Le rein gauche est petit et bosselé. Poumons congestionnés. Cœur sain.

Examen histologique. — L'aspect général, à un faible grossissement, montre une cirrhose annulaire type. A un plus fort grossissement, le tissu conjonctif des espaces portes n'est pas de formation récente ; peu de cellules embryonnaires, ce sont plutôt des fibres conjonctives serrées, qui englobent les éléments normaux ; ceux-ci sont sains en général. Tous les lobules, sans exception, présentent des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION IV

Observation II du mémoire de M. HANOT, in *Archives de Méd.* 1882.
(Résumée.)

Louis M..., 46 ans, entre le 20 juillet 1881, n° 20, salle Saint-Jérôme, hôpital Lariboisière (service du prof. Jaccoud, suppléé par le Dr Hanot).

Pas de maladie antérieure ; alcoolisme avoué ; depuis longtemps pituites le matin ; cauchemars la nuit ; pas de tremblement des mains.

L'affection habituelle aurait débuté en février ou mars 1881 ; œdème sous-malléolaire rapidement ascendant, puis tuméfaction du ventre, sans troubles digestifs notables.

Le 11 mars, le malade entre chez M. Fernet; ascite, œdème considérable de la moitié du corps; ponction, régime lacté; le 1^{er} mai, il sort, très amélioré, se croyant presque guéri.

Au bout de quinze jours, les mêmes accidents reparaissent avec une égale intensité. Le malade se soigne deux mois chez lui, puis rentre à l'hôpital.

Ascite abondante très nette. Foie très petit à la percussion, trois travers de doigt de matité au niveau de la ligne mamelonnaire droite. Réseau veineux sous-cutané dilaté et sinueux. La rate est un peu tuméfiée.

Urines rares, très colorées, sédimentueuses, riches en hémaphéine et en acide urique. Stase sanguine et œdème des bases pulmonaires avec toux et dyspnée habituelle. Œdème volumineux des membres inférieurs et des bourses. Assez d'appétit; pas de diarrhée.

28 juillet. — Ponction, 10 litres de sérosité.

6 août. — Deuxième ponction, 6 litres et demi.

2 septembre. — Troisième ponction, 4 litres.

L'amaigrissement, la cachexie vont croissant; teinte subictérique. L'épanchement pleural qui s'était produit du 10 au 20 août, se reproduit; la dyspnée, les douleurs sourdes dans le flanc droit augmentent, et, le 7, le malade s'éteint presque subitement.

Autopsie. — Epanchement pleural séro-fibrineux, médiocre à droite. Cœur petit, flasque. Congestion légère des reins. Rate molle (280 gr.), volumineuse, entourée de fausses membranes.

Le foie pèse 1.075 gr. Diam. vert. du lobe gauche, 15 cent; du droit, 17 cent. Diam transv. 21 cent. Il est recouvert de quelques fausses membranes. A la coupe, il est dur, fibreux, coriace. A sa surface comme à sa profondeur, tout l'organe est criblé de petites saillies inégales, miliaires, d'un jaune roussâtre, qui font saillie sur la coupe et se détachent nettement sur le tissu fibroïde, gris rosé et très vasculaire qui les entoure.

Examen microscopique. — A un faible grossissement (obj. 1, ocul. 2 de Verick), hyperplasie considérable du tissu conjonctif interlobulaire. Généralement pas d'amas de cellules embryonnaires. Épaississement des parois veineuses. Les parois des artérioles ne semblent pas altérées. A un fort grossissement (ocul. 1, obj. 6 de Verick), on voit très bien la transformation graisseuse des cellules. Le protoplasma du plus grand nombre a disparu pour faire place à une masse sphérique graisseuse.

OBSERVATION V

Obs. III de M. HANOT, *in Archives de méd.* 1882. (Résumée.)

Marie M..., 48 ans, entre le 28 septembre 1881, n° 10, salle Sainte-Claire, hôpital Lariboisière. (Service du professeur Jaccoud, supplée par le docteur Hanot.)

Cette femme est cuisinière et boit plusieurs litres de vin par jour. Depuis deux ans elle a des pituites le matin, a perdu l'appétit et les forces, éprouve du dégoût pour les aliments et surtout pour la viande. La nuit elle dort mal, a des cauchemars ou rêve à son métier. Peu de tremblement de mains ; fourmillements plantaires.

Il y a six semaines environ, le ventre grossit, les membres inférieurs s'infiltrèrent. Actuellement, la face et les membres supérieurs sont amaigris et terreux ; œdème très prononcé de la moitié inférieure du corps. Ventre très développé, météorisme et ascite ; à peine quelques veines sous-cutanées.

Le foie donne une matité de trois travers de doigt ; son exploration est difficile à cause de la sensibilité très vive de la région hépatique. Urines rares, foncées ; cœur normal ; quelques râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires. Traitement : régime lacté, eau de Vichy, cataplasmes laudanisés sur le ventre.

1^{er} octobre. — Diarrhée, suppression du lait ; sensibilité hépatique moins vive. L'ascite a augmenté

Le 7. — Les douleurs sont toujours très vives, la malade s'alimente à peine ; quelques vomissements bilieux peu abondants. Vésicatoire morphiné sur l'hypochondre droit. Temp. 38°4.

Le 10. — Plus de vomissements ; l'ascite, la fièvre et les douleurs ont encore augmenté. Temp. 38°6.

Le 14. — Etat général de plus en plus grave, adynamie absolue, demi-délire, dyspnée et stase notable des deux bases pulmonaires. Diarrhée involontaire. Temp. 37°.

Le 15. — La fièvre est tombée. Ponction, 8 litres et demi.

Le 17. — La malade est tout à fait affaissée, gâteuse, à demi inconsciente, avec tendance au refroidissement. Temp. 36°6.

Le 21. — Epistaxis peu abondante de la narine droite ; diarrhée continue.

Le 24. — Eschare au sacrum.

Le 26. — Teinte subictérique manifeste des conjonctives et des téguments, même adynamie. Temp. 37°.

Le 29. — Mort.

Autopsie. — Cœur gras, flasque, sans lésion. Congestion intense des deux bases pulmonaires. Atrophie légère de la substance corticale des reins. Rate normale.

Foie, poids, 1,050 gr. Diamètre vertical du lobe gauche, 8 cent.; du lobe droit, 17 cent. Diamètre transversal, 20 cent. Pas d'adhérences ni de périhépatite notables. Le lobe gauche est très atrophie. La surface de l'organe est couverte de saillies granuleuses; leurs dimensions varient depuis une tête d'épingle, jusqu'à un grain de chenevis; quelques-unes sont d'un brun presque noir, d'autres jaune-clair. Dans la vésicule biliaire, quelques petits calculs pigmentaires et un peu de bile verdâtre et épaisse.

A la coupe, le parenchyme est induré, les lobules sont réunis en granulations analogues à celles de la surface de l'organe et dissociés par des tractus d'un tissu conjonctif grisâtre et très vasculaire.

Examen microscopique. — A un faible grossissement, les lobules hépatiques par groupe de deux, trois ou quatre, sont entourés par des bandes de tissu conjonctif sclérosé qui ont jusqu'à trois ou quatre fois le diamètre d'un de ces lobules. Le tissu conjonctif est infiltré par places d'éléments embryonnaires.

En d'autres endroits, des segments de lobules sont envahis non pas par des éléments embryonnaires, mais par des pseudo-canaux biliaires entourés d'ailleurs de quelques-uns de ces éléments. Cellules hépatiques en partie grasses, en parties saines, généralement diminuées de volume au niveau du segment transformé.

A un plus fort grossissement, la cellule hépatique finit par ne plus se composer que d'une masse sphérique, toute de substance grasse, sans noyau, se présentant sur les pièces préparées à l'acide osmique, comme des blocs noirs ou verdâtres. Ça et là, entre les cellules ainsi altérées et d'un volume moindre que le volume normal, espaces intercellulaires agrandis et remplis de globules sanguins. Pas d'artérite notable sur les branches de l'artère hépatique situées dans les grands espaces.

OBSERVATION VI

Obs. IV. LANCEREAUX, in *Rev. de méd.*, p. 874. 1882. *Des cirrhoses du foie.*

Lan... Marie, 48 ans, ménagère, entrée le 4 novembre 1881 à la salle Lorain, morte le 6. Cette femme est dans un état de prostration complète; tout ce qu'on sait, c'est que, après plusieurs attaques convulsives, elle a perdu connaissance. La langue et les lèvres sont couvertes de fuliginosités; les pupiles sont dilatées; au sacrum s'est déjà formée une eschare de la largeur de la paume de la main. Le cou est roide, la tête renversée en arrière. La sensibilité est conservée, mais manifestement diminuée aux extrémités. Incontinence d'urine et de matières fécales. L'examen de la poitrine permet de constater à droite une diminution de l'élasticité et au niveau de l'angle de l'omoplate une abolition du murmure vésiculaire avec quelques râles fins. Température 39°; pouls 90.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic de pneumonie droite, en faisant quelques réserves au point de vue de la possibilité d'une affection cérébrale. La diminution de la sensibilité aux extrémités conduit à soupçonner des abus alcooliques que confirment complètement les renseignements obtenus le lendemain sur la malade. Nous apprenons, en effet, que depuis longtemps cette femme fait une consommation anormale de vin, d'eau-de-vie et de rhum. La mort arrive le 6, et l'autopsie vient justifier doublement le diagnostic. Le lobe inférieur du poumon droit est, en effet, induré, friable, plus lourd que l'eau, non crépitant, peu granuleux comme dans la pneumonie des vieillards. Le foie pèse 1,164 gr., bien qu'il soit petit, rétracté, couvert à sa surface de granulations dont le volume varie depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille. Son tissu est roux, dur, criant sous le scalpel. Le microscope montre les lésions d'une cirrhose peu avancée.

M. Lancereaux fait, à propos de cette observation, les réflexions suivantes : « Dans ce cas, on pouvait certes songer à une affection cérébrale, ce qui a attiré

notre attention du côté de la poitrine, c'est la teinte jaunâtre de la peau et la présence de vésicules d'herpès sur les lèvres; et l'intoxication alcoolique reconnue, nous avons porté un pronostic des plus graves. Nous n'avons pas soupçonné l'existence d'une hépatite interstitielle, parce que le symptôme le plus important de cette affection, l'ascite, manquait et celle-ci ne s'était pas encore produite, parce que la cirrhose était à son début.

CHAPITRE II.

Dans sa forme la plus habituelle, la cirrhose alcoolique a un début lent et insidieux, qu'il est toujours difficile de préciser d'une façon absolue. Pendant une période qui peut être de très longue durée, le malade éprouve une série de symptômes ou simplement quelques symptômes variables du reste et pour lesquels il ne se donne même souvent pas la peine de consulter. La cirrhose est latente dans ses manifestations, c'est pourquoi nous nous permettrons d'appeler cette première période, période latente, par opposition à la seconde période de cirrhose confirmée, période bruyante, à manifestations qui ne laissent pas le diagnostic incertain.

M. Duperray (1) avait du reste admis avec Frérichs

(1) Duperray, Th. Paris, 1867. *Etude sur la cirrhose du foie.*

et Niemeyer cette classification de la symptomatologie de la cirrhose en deux périodes, période de cirrhose au début, et période de cirrhose confirmée. Nous préférons pour la première le terme de latente, parce qu'il exprime mieux notre pensée, et nous opposons au terme de latente, celui de période bruyante, c'est-à-dire à manifestations classiques pour la seconde période de cirrhose confirmée.

M. Guiter (1) a pensé, du reste, à cette période latente de la maladie. « Faut-il croire alors, dit-il, à une période latente de la maladie, caractérisée par des troubles assez vagues, fort peu inquiétants pour le malade et pour son entourage, et convient-il d'antidater pour ainsi dire le développement des accidents ? Il est difficile de se prononcer sur cette question ; les renseignements fournis par des malades s'observant mal ou peu intelligents, sont nécessairement fort incomplets ; il est certain que l'autopsie fait souvent découvrir des lésions de cirrhose avancée ayant évolué sans troubles sérieux. L'existence presque constante au sein de la masse embryonnaire, d'une quantité notable de tissu conjonctif, arrivé à une période assez avancée d'organisation, semblerait plaider en faveur de cette opinion. Quoi qu'il en soit, les malades, dans la grande majorité des cas, ne font remonter leur maladie qu'à une date assez rapprochée. »

Ce sont les troubles gastro-intestinaux, les symptômes du côté du tube digestif, sans signification bien précise, du reste, qui ouvre généralement la scène. Les

(1) Guiter, Th. Paris, 1881. *Des cirrhoses mixtes.*

vomissements glaireux, les pituites, se montrent le matin; leur importance n'est pas très grande, car ils se montrent chez la plupart des alcooliques; mais lorsque plus tard, réunis aux autres symptômes, ils sont striés d'un peu de sang, ils doivent toujours donner à réfléchir à la possibilité de l'existence d'une cirrhose. L'appétit se maintient parfois, le plus souvent il est irrégulier; le dégoût pour la viande et les aliments gras est souvent très prononcé. Après le repas, il survient des éructations, des nausées, du ballonnement de l'estomac; les digestions se font mal et s'accompagnent d'une sensation de constriction à l'épigastre, de pesanteur abdominale. La constipation est habituelle, mais très fréquemment elle alterne avec une diarrhée passagère. Le météorisme abdominal se voit moins souvent dans cette première période que dans la seconde. Ce sont là, en fait, des accidents subaigus d'embarras gastrique.

En même temps que ces troubles digestifs, mais généralement un peu plus tard, se montrent des symptômes généraux, fourmillements dans les membres, ordinairement les jambes, puis, plus tard, crampes des extrémités, anesthésie de la face plantaire. cauchemars, insomnies la nuit, lassitude, céphalalgie. La perte des forces, l'amaigrissement que l'on rencontre aussi peuvent du reste s'arrêter et les malades se remettent à leur travail.

Un sentiment de pesanteur, des douleurs sourdes dans l'hypochondre droit mettront plus sûrement sur la voie du diagnostic, et dirigeront l'examen du côté du foie, que l'on trouvera souvent augmenté de volume.

La thèse de M. Clopet (1) a eu pour but de démontrer que le foie, au début de la cirrhose, augmente de volume, et que cet accroissement, peu souvent observé, doit être rapporté à la nature même de l'affection. M. Gandil (2) est du même avis, et M. Guiter s'exprime ainsi : « Il semble aujourd'hui absolument établi que la cirrhose veineuse peut s'accuser au début et pendant assez longtemps par une augmentation assez notable du foie : Goodeve (in System of Med. de Raynolds), Jaccoud, Thierfelder (Ziemssens's Handbuch, t. VIII), Vulpian (Clin. de la Charité), et tous les ouvrages récents, paraissent d'accord sur ce point. »

L'ictère plus ou moins marqué se voit aussi quelquefois, mais assez rarement dans la première période ; il dure un certain temps (trois mois, observ. XI ; trois mois environ, observ. VIII, empruntée à M. Leudet), puis disparaît ; il s'accompagne, dans l'un de ces cas, de malaise considérable ; dans l'autre cas, il survient sans aucun phénomène douloureux, sans autre cause apparente pour le malade que des ennuis de commerce, celui-ci n'eut, du reste, ni perte de l'appétit, ni points de côté, ni maux d'estomac. Pour M. Leudet, cet ictère précoce est, dans bon nombre de cas, un indice de lésion du foie commençante, et il est plus commun dans cette variété de cirrhose qu'on ne l'a dit vulgairement, il est sujet à récidives et d'une durée souvent très prolongée.

Il est possible, du reste, sans voir d'ictère de ren-

(1) Clopet, th. Paris, 1867. *Quelques considérations sur la cirrhose.*

(2) Gandil, th. Paris, 1867. *De la cirrhose alcoolique.*

contrer à cette première période, une légère suffusion ictérique des conjonctives plus ou moins persistante.

L'examen des urines est fort important et peut faire songer à une cirrhose commençante. « Elles sont en général, dit M. Rendu (Dict. Ency. Foie.), brunes, analogues à de la bière forte, laissant déposer fréquemment des sédiments uratiques qui forment, avec la matière colorante de l'urine, une sorte de laque d'un rouge foncé. Y verse-t-on de l'acide nitrique, on y voit se dessiner immédiatement au-dessus de l'acide, un diaphragme coloré en noir, ou en brun très foncé et qui représente, d'après M. Gubler, un mélange d'indigosine et d'hémaphéine. Rarement on constate de l'albumine, et quand elle existe, elle est en quantité médiocre, tandis qu'au contraire l'acide urique se montre sous l'aspect d'un diaphragme épais à la partie supérieure du liquide. » Le taux de l'urée éliminée en vingt-quatre heures subit en moins des variations souvent considérables (Audiguier) (1), mais c'est là plutôt un symptôme de la période confirmée de la cirrhose.

Enfin chez certains sujets, ce sont les hémorrhagies sous différentes formes qui se montrent les premières; elles sont presque toujours concomitantes avec une altération plus ou moins grande de la nutrition et ne se voient que quand la cirrhose, néanmoins à l'état latent, est proche de ses grandes manifestations classiques. C'est tantôt une épistaxis qui persiste plus ou

(1) Audiguier, th. Paris. *Quelques considérations sur l'urée et ses et ses variations dans la cirrhose.*

moins longtemps, tantôt une hématomèse ou un melaena, quelquefois une hématurie (Lancereaux). Dans l'observ. XV, le malade avait depuis quinze ans, époque à laquelle fut fait le diagnostic de cirrhose alcoolique, des hémorroïdes fluentes de temps en temps.

M. Rendu (1) au sujet de la sécheresse de la peau s'exprime en ces termes : « Un autre signe qui se montre souvent chez les cirrhotiques avant toute constatation de gêne circulatoire hépatique, c'est la sécheresse de la peau et la suppression presque complète de la transpiration. Ceci joint à la pâleur et à la teinte jaunâtre des téguments, donne aux malades un aspect tout particulier, qui révèle dès l'abord une grave affection et un trouble profond de l'hématose. Pourtant ce n'est pas la teinte d'emblée cachectique des cancéreux, ni le teint plombé des saturnins : au contraire, la peau se ride et devient comme parcheminée chez les cirrhotiques, en même temps que les capillaires et les veinules de la face, souvent très développés, dessinent des plaques violacées sur les joues et les ailes du nez. Cette apparence est assez remarquable pour faire soupçonner la cirrhose chez quelques sujets, mais elle manque trop souvent pour qu'on puisse établir sur cette constatation aucune certitude ».

Dans la première période de la cirrhose, on rencontre quelquefois aussi une ascite légère et passagère. Cette ascite est assez difficile à constater ; les malades peuvent, du reste, l'avoir sans que rien ne vienne éveiller leur attention de ce côté. Ainsi dans l'obser-

(1) Loc. cit. p. 99.

vation I, le malade, entré pour une pneumonie dans le service de M. Bard, présenta de l'ascite pendant un certain temps, bien après la guérison de sa pneumonie. Cette ascite était assurément légère et n'avait pas attiré l'attention du malade, mais elle n'en existait pas moins sûrement et ne pouvait être attribuée qu'à la cirrhose du malade qui avait en même temps une diminution du volume du foie et une augmentation très manifeste du volume de la rate.

Mais si l'ascite est légère dans la période latente, elle peut parfois être assez considérable pour nécessiter une ponction. Elle s'accompagne alors d'un état général plus ou moins grave, persistant pendant une durée de temps variable suivant que le malade reprend ou non ses habitudes d'alcolisme. « Dans certains cas, dit M. Leudet, la santé générale au début de l'affection du foie est assez peu altérée pour permettre aux individus qui en sont atteints, de continuer leur vie ordinaire ». Tous ces symptômes affectent une marche lente, graduelle, continue, susceptible néanmoins de rémissions et c'est alors que l'affection arrive à sa seconde période dite de cirrhose confirmée, période bruyante.

Les phénomènes classiques de la deuxième période ne seront pas l'objet d'une description spéciale; qu'il nous suffise de les rappeler: c'est l'ascite, le développement d'une circulation complémentaire, la diminution du volume du foie, puis le météorisme abdominal; parfois les hémorrhagies, épistaxis, hématomèses, melœna; l'œdème des membres inférieurs contrastant singulièrement avec l'amaigrissement des membres

supérieurs, de la partie supérieure du tronc et de la face; l'augmentation du volume de la rate; la teinte subictérique plutôt qu'un ictère bien caractérisé; la grande intensité des troubles digestifs, la sécheresse et la pâleur terreuse de la peau.

Cette deuxième période, période bruyante, offre une durée moyenne de douze à dix-huit mois (1); car c'est à elle seule que se rapportent les descriptions classiques de la cirrhose alcoolique. M. Strumpell (loc. cit.) lui assigne une durée plus longue, un à trois ans. Nous croyons que cette dernière évaluation est plus proche de la vérité. La marche de la cirrhose est, en effet, lente et parfois intermittente.

Les rémissions, les intermittences, les temps d'arrêt se rencontrent plus souvent qu'on ne le croit généralement.

On voit, en effet, des malades qui paraissent guéris et chez lesquels la maladie revient après deux, trois, cinq ans et qui pendant cet intervalle, évidemment long, ont pu reprendre leurs occupations et leurs travaux souvent pénibles. Mais ne serait-ce point dans ces cas-là de la congestion hépatique, si fréquente chez les buveurs, chez les alcooliques, qui non seulement font des excès journaliers et réguliers, mais qui, de temps en temps, à la suite de libations trop copieuses, sont atteints d'alcoolisme aigu, d'ivresse en un mot. Nous ne le pensons pas. Assurément la congestion hépatique se traduit par une sensation de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre droit, quelquefois par un

(1) Dieulafoy, *Manuel de path. int.*, 1884.

peu d'ictère, le foie est sensible à la pression, il est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes et la percussion dénote une augmentation de deux à quatre centimètres dans son diamètre vertical. A ces divers symptômes, se joignent les nausées, les vomissements, le pyrosis, etc. Mais il n'est pas impossible que cette congestion hépatique ne marque le début de la cirrhose, d'autant plus que les malades, une fois remis, se livrent de nouveau à des excès de boisson, et entretiennent ainsi leur foie dans un état de congestion pour ainsi dire permanent. « Au début de la cirrhose, dit M. Jaladon (1), le tissu conjonctif, par sa prolifération, amènera une augmentation du volume de la glande, puis, par suite de sa rétraction, de sa transformation en tissu fibreux, inodulaire, déterminera son atrophie. » Dans nos observations, du reste, les symptômes divers offrent une persistance beaucoup plus grande et sont moins atténués que dans la simple congestion hépatique ; de plus, au bout de quelque temps, il n'est pas rare de constater parfois une diminution du volume du foie, diminution non point par rapport aux dimensions que l'organe avait dans la période congestive, mais bien par rapport à son volume normal. L'ascite aurait-elle aussi la même persistance et serait-elle aussi considérable (20 litres de sérosité, cas de M. Leudet, observat. VII). L'ictère aurait-il une durée aussi longue et n'a-t-il pas persisté (Obs. XI). Dans cette dernière observation, ce n'était pas néanmoins de l'ictère absolument confirmé,

(1) Jaladon, Th. Paris, 1884. *Alcoolisme et Cirrhose*.

mais une teinte ictérique légère, mais persistante; deux ou trois fois même la jaunisse a reparu avec un peu plus d'intensité. Dans l'observation X, l'ictère a toujours persisté pendant huit ans.

Nous ne voulons pas parler de l'Obs. XIV, dans laquelle on voit le malade en traitement à l'hôpital ou chez lui pendant cinq ans; puis pendant cinq autres années sa santé est assez bonne pour lui permettre de reprendre son travail de cocher, il est redevenu aussi fort, aussi robuste qu'auparavant, ce qui lui permettait de regarder sa guérison comme certaine, et cependant il mourra cirrhotique dix ans après le début des premiers accidents qui nécessitèrent son entrée à l'hôpital.

Il nous semble que nous sommes autorisé à croire que la cirrhose alcoolique du foie présente dans l'immense majorité des cas une durée fort longue, une marche très-lente, et que les symptômes de début ne peuvent être attribués à la congestion hépatique simple. « La sclérose alcoolique, dit M. Cyr (1), peut, en effet, suivre une marche très lente, ne donner lieu, si le sujet a une certaine régularité de vie dans ses excès, à aucun symptôme bien net, sauf quelques vagues troubles dyspeptiques rarement rapportés à leur véritable origine, et d'ailleurs le plus souvent pas même remarqués par le patient. » Cette dernière phrase nous donne raison en ce qui concerne la période latente de la maladie, mais laisse à penser que le diagnostic de l'affection n'est pas toujours possible à la période latente. Assurément, mais chez un alcoo-

(1) Cyr, méd. insp. à Vichy, *Gaz heb.*, 1881.

lique une congestion du foie de quelque durée fera toujours penser à la possibilité d'une cirrhose commençante, et le malade, suivi longtemps, présentera souvent les symptômes de la cirrhose alcoolique confirmée. « Bon nombre de cirrhoses, a écrit M. Rendu (1), sont précédées d'une série de congestions passagères. »

OBSERVATION VII

Obs. VI de M. LEUDET. — *Abus des boissons alcooliques. — Accident du côté du foie ; ascite nécessitant la ponction. — Rémission des accidents pendant 3 ans. — Nouvelle ascite ; ponction. — Mort. — Inflammation interstitielle du foie avec augmentation du volume de l'organe.*

Cavé Nicolas, 60 ans, entre en 1860 à l'Hôtel-Dieu de Rouen dans ma division. Usant depuis de longues années avec excès des boissons alcooliques, Cavé a commencé à éprouver en 1857 des douleurs dans l'hypocondre droit accompagnées d'une ascite pour laquelle on pratiqua une ponction qui donna issue à une vingtaine de litres de sérosité. A la suite de cette ponction, l'état général s'améliora et la santé fut assez bonne pendant trois années. Au commencement de 1860, récurrence de l'ascite, deux ponctions à deux semaines d'intervalle ; hémorrhagie dans la cavité du péritoine et par l'intestin. Mort. Autopsie : Coloration sanguinolente d'un épanchement séreux dans la cavité de la plèvre droite et dans le péritoine. Le foie était d'un tiers au moins plus volumineux que dans l'état normal ; son tissu présentait des bandes cellulofibreuses en grand nombre, circonscrivant des granulations cirrhotiques formées de cellules du foie, volumineuses, infiltrées de matière grasse.

M. Leudet fait suivre cette observation des réflexions suivantes : « La forme d'inflammation intersti-

(1) Rendu, *Foie congestion*, p. 18. 4^e série, t. III du *Dic. encyc.*

tielle du foie que je viens de décrire conduit-elle à l'atrophie? Quelques cas dans lesquels on a pu suivre les malades pendant longtemps, autorisent à croire que l'augmentation du volume du foie peut diminuer graduellement et faire place à l'atrophie. Les observations de ce genre sont assez rares; le plus souvent l'hypertrophie de la glande hépatique provoque chez les alcoolisés des accidents assez graves pour que la mort survienne. Au contraire; dans certains cas, la santé générale au début de l'affection du foie est assez peu altérée pour permettre, aux individus qui en sont atteints, de continuer leur vie ordinaire. Il est probable que beaucoup de faits de ce genre échappent à l'attention du médecin. L'homme qui abuse des boissons alcooliques s'habitue aux malaises que ces excès entraînent constamment, et les troubles, relativement légers, de sa santé le trouvent inattentif ou indifférent. C'est donc là une nouvelle raison pour que le début de l'affection du foie échappe à l'étude. Cependant l'analyse des antécédents des malades montre que l'inflammation interstitielle du foie chez les alcoolisés, provoque des accidents à évolution lente, et qui ont été peu décrits. »

OBSERVATION VIII

Obs. VIII de M. LEUDET. — *Abus alcooliques. — Ictère de trois mois de durée. — Rémission des accidents pendant trois ans. — Ascite. — Ponction. — Inflammation interstitielle, atrophie du foie.*

Bertrand, 56 ans, apprêteur, entré le 12 août 1862, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX-24. B. abuse depuis longtemps des boissons

alcooliques et éprouve des symptômes de gastrite chronique. Il y a trois ans, il a été atteint d'un ictère avec coloration intense de la peau et malaise considérable.

Cette maladie ne cessa qu'au bout de trois mois environ. B. assure qu'il reprit ensuite son état de santé assez bon; il continua à abuser des boissons alcooliques. Six mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, B. remarqua une augmentation de volume du ventre. Je constatai une ascite considérable. Deux ponctions pratiquées à un mois d'intervalle furent suivies d'une adynamie mortelle. L'examen du cadavre fit reconnaître une intégrité absolue des deux poulmons et du cœur. Ascite avec quelques dépôts pseudo-membraneux. Le foie réduit d'un tiers de son volume présentait un épaissement marqué de la fibreuse d'enveloppe et des trabécules interstitielles. Granulations cirrhotiques très distinctes, avec dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques. Rate doublée de volume, ferme et saine.

M. Leudet, en réponse à l'objection que le long intervalle de temps écoulé entre l'ictère et les accidents hydropiques montre qu'il n'existe pas une relation directe entre ces deux termes, ajoute que les inflammations avec hyperplasies cellulaires du foie ont précisément ce caractère de rémissions, quelquefois assez longues et que l'ictère précoc est, dans bon nombre de cas, un indice de lésion du foie commençante.

OBSERVATION IX

Obs. VII de M. LEUDET. — Hépatite interstitielle à recrudescences nombreuses, suite d'abus alcooliques invétérés. — Plusieurs récidives d'ictère pendant plusieurs années. — Ascite et anasarque. (Résumée.)

Madeuf, 44 ans, cafetier depuis dix ans. Pendant les quatre premières années de sa gestion a abusé constamment des boissons alcooliques. Il y a six ans, ictère avec malaise considérable, troubles

gastriques et diarrhée. L'ictère persiste trois mois environ; six semaines au lit. Depuis cette époque, M... a repris ses occupations, ne buvait plus d'alcool, mais fréquemment 5 à 6 litres de vin. Diminution constante de l'appétit; régurgitations aqueuses le matin; selles demi-liquides ou liquides. Il y a trois ou quatre ans, nouveau malaise et interruption des occupations du malade pendant peu de temps. En août 1870, M... commença de prendre une teinte pâle et anémique, puis nouvel ictère; augmentation rapide de l'anorexie. En septembre 1870, ascite, œdème des membres inférieurs puis du scrotum et du pénis. Le 10 octobre 1870, amaigrissement surtout des membres supérieurs; ascite considérable; distension des veines sous-cutanées abdominales; peu d'appétit. Pas de dyspnée, bruits du cœur profonds, sans aucun souffle. La limite supérieure du foie est assez élevée; la limite inférieure ne peut être déterminée. La rate n'est pas distinguée. Urines très peu abondantes. Epistaxis peu abondantes, il y a trois semaines.

Mort d'ascite, fin décembre 1870. Pas d'autopsie.

OBSERVATION X

Extrait de la thèse de M. GUITER, présentée à la Soc. anat., juin 1875, par M. PITRES. — Obs. V. (Résumée).

Sp. Dominique, terrassier, 33 ans. Alcoolisme avéré. A la fin de 1867, plaie de tête et fracture de bras consécutives à une chute; il était à l'hôpital depuis trois jours, lorsqu'il devint jaune; à ce moment pas de douleurs dans la région du foie. Il quitta l'hôpital avec un ictère intense qui depuis a toujours persisté. Vers 1870, affaiblissement et amaigrissement progressifs, appétit irrégulier, alternatives de constipation. Il entra quelques jours à l'hôpital, se reposait puis reprenait ses travaux. Symptômes de scorbut en 1871. Son ventre a commencé à grossir en 1871 et a pris peu à peu un développement considérable. A la fin de 1871, M. le prof. Béhier porta le diagnostic d'hépatite interstitielle hypertrophique. Le malade quitta l'Hôtel-Dieu en janvier 1875. Depuis cette époque, hémorrhagie par les gencives, œdème des membres inférieurs et kérato-conjonctivite double; l'amaigrissement et la faiblesse ayant beaucoup augmenté, Sp. entra à l'hôpital le 17 juin 1875.

Etat actuel. — Le malade est très-amaigri, teinte ictérique de

tout le tégument; peau sèche, rugueuse. Les membres inférieurs sont légèrement œdémateux; l'œdème date de trois mois. Ventre volumineux, arrondi; 97 centim. de circonférence à l'ombilic. Le foie déborde les fausses côtes de quatre largeurs de doigt, il est lisse, dur. Rate très volumineuse. Appétit assez bien conservé.

Le 16 mai. — Hémorrhagie par un furoncle de la face; ventre très tendu (circonf. 1^m 08); flot ascitique très net.

Le 18. — Ponction (5 litres). Après la ponction, le foie paraît avoir diminué notablement de volume.

Le 22. — Deuxième ponction (5 litres), état général très grave; diarrhée incoercible; saignement considérable des gencives.

Le 28. — Troisième ponction. Mort le 29.

Autopsie. — Foie hypertrophié (2,200 gr.); coloration vert bronzé; consistance augmentée; sa surface est légèrement granuleuse; il est difficile d'enfoncer le doigt dans son tissu.

Rate volumineuse, poids 1,300 gr.

Cœur mou; muscle friable, de couleur feuille morte.

Ex. histolog. — M. Pitres conclut à une cirrhose hyperthrophique.

OBSERVATION XI

Obs. VIII de la thèse de M. GUITER, présentée à la Société anatomique, janv. 1876, par M. BUTRUILLE, externe des hôpitaux.

S., Louis, 48 ans, peintre, entre à la Charité, salle Saint-Charles, n° 2 (service de M. le prof. G. Sée), le 9 janvier 1876.

A part une fièvre typhoïde, il a toujours été bien portant; pas de rhumatisme.

Il y a cinq ans, tourmenté par des revers de fortune, il s'adonna aux boissons alcooliques et surtout à l'absinthe. Peu de temps après, en 1870, au commencement du siècle, sans douleur, sans autre cause apparente pour lui que ses ennuis de commerce, il eut une jaunisse très intense; pas de perte de l'appétit, ni points de côté, ni maux d'estomac. Cette jaunisse dura trois mois et parut céder à l'usage des purgatifs fréquemment répétés.

Vers la fin du siècle, alors qu'il présentait encore une légère teinte subictérique, S. fut pris d'œdème des extrémités, puis survint un peu d'ascite; perte d'appétit, grandes oppressions, mais peu de

fièvre. Son médecin lui fit prendre plusieurs purgatifs et l'œdème disparut complètement. Puis, comme il était très anémié, il fut soumis à un traitement par la viande crue et le fer. Depuis lors teinte ictérique légère, mais persistante; deux ou trois fois la jaunisse a reparu avec un peu plus d'intensité.

Il y a deux mois, l'œdème des jambes reparut, puis l'ascite qui, cette fois, fut plus marquée que l'œdème des membres inférieurs. En même temps l'ictère présenta une légère exacerbation; le malade fut pris d'une toux intense qui persiste encore aujourd'hui. Cette toux provoque quelquefois des vomissements après le repas. Urines brunes.

Il y a huit jours, nouvelle aggravation des symptômes: ictère plus marqué, œdème exagéré, toux insupportable, oppression augmentée. Le malade est forcé de garder le lit. Vésicatoires, tisanes diurétiques. Jusqu'ici son médecin n'a jamais rien constaté au cœur.

Le 10 janvier. — A la visite du matin, il est couché sur le dos et peut à peine remuer, tant l'hydropisie est intense; mais ce qui frappe tout d'abord est l'ictère très prononcé: les conjonctives, la muqueuse sublingale, la peau elle-même présente une teinte jaune très intense.

Les membres sont très œdématiés, le malade peut à peine remuer les jambes; le scrotum est envahi par l'œdème. Le ventre, très volumineux, offre tous les signes d'une ascite considérable; il est peu douloureux à la pression. L'oppression est très marquée; elle empêche le malade de parler. Signes physiques: râles sonores et sibilants dans toute l'étendue des deux poumons. Le cœur n'est pas hypertrophié; on entend à la pointe et au premier temps un bruit de souffle qui s'étend jusqu'au deuxième bruit du cœur.

La percussion du foie, loin de dénoter une augmentation dans le volume de cet organe, permet de constater qu'il est légèrement diminué de volume; de plus, le palper permet de sentir sous la dernière côte des bosselures sur le bord antérieur du foie. L'ascite rend impossible l'exploration de la rate.

Le 12. — Augmentation de l'ascite et principalement de l'œdème du scrotum; la peau de la verge présente au niveau du frein l'aspect d'une vésicule distendue par le liquide. Régime lacté.

Les 16 et 17. — L'œdème et l'hydropisie augmentent tous les jours. Le malade est abattu et surtout très oppressé. Régime lacté. 20 gr. d'eau-de-vie allemande.

Le 18. — Dyspnée intense; l'œdème du scrotum a un peu diminué; il y a aussi beaucoup moins d'ascite. Le souffle de la pointe a conservé les mêmes caractères.

Le 19. — Nouvelle augmentation de l'œdème. Dyspnée. Le malade meurt le soir à sept heures et demie.

Autopsie. — L'ouverture de l'abdomen donne issue à une grande quantité de sérosité; un peu de liquide dans la plèvre droite.

Poumons congestionnés; quelques noyaux d'hémorrhagie mal limités; points ecchymotiques sous la plèvre, surtout au bord postérieur.

Cœur. Pas ou très peu de liquide dans le péricarde. Le cœur est extrêmement flasque et aplati; le diamètre transversal mesure 12 centimètres; de la base à la pointe, 11 cent. Paroi du ventricule gauche 10 à 12 mm.; du ventricule droit 6 mm. L'orifice tricuspide admet trois doigts jusqu'à la deuxième phalange; valvule suffisante, présentant seulement un léger épaissement du bord libre. L'orifice aortique mesure 7 cent. et présente des valvules suffisantes; sur l'une de celle-ci on remarque un épaissement du nadule. L'orifice pulmonaire mesure 7 cent. 1/2; valvules saines. Le muscle cardiaque est pâle, ramolli et comme infiltré. Les fibres musculaires, examinées au microscope, sont très friables et ne peuvent être dissociées; on trouve seulement de petits fragments; elles sont d'ailleurs à peine grasseuses et les striations se voient assez bien. En somme, l'altération du muscle cardiaque est peu marquée et caractérisée surtout par la friabilité des fibres.

Le foie est petit, mais la diminution porte surtout sur le lobe droit; au contraire, le lobe gauche est légèrement augmenté de volume. Dim. transv. 24 cent., dont 11 pour le lobe droit et 13 pour le lobe gauche. On retrouve les mêmes différences pour les dimensions en hauteur, c'est-à-dire 15 cent. pour le lobe gauche, 12 cent. 1/2 pour le lobe droit. La coloration du foie est également modifiée: à côté de parties grisâtres on remarque de petites travées blanches. La surface extérieure présente des bosselures; on y remarque en effet un grand nombre de lobules dont le volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un marron. Entre ces lobules et dépendant de la capsule du foie, apparaissent surtout à droite une grande quantité de granulations grises très fines. Le vésicule biliaire ne contient que du mucus; elle est également épaissie et présente à l'extérieur un aspect blanchâtre. Les conduits biliaires sont libres; on trouve un petit ganglion qui peut-être comprimait les canaux excréteurs (?); néanmoins il n'est pas très volumineux, il a le volume d'une petite noisette. (M. Sevestre fait constater que ce petit ganglion ne pouvait exercer une compression sérieuse et qu'il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile.)

La rate a un volume énorme. Son diamètre vertical est de 20 cent. Son diamètre antéro-postérieur de 14 cent. La capsule de la rate est

épaissie, surtout à sa partie supérieure; le tissu sphénique est mol-
lasse, mais non congestionné.

Les reins sont légèrement graisseux.

OBSERVATION XII

(Communiquée par M. le docteur BARD). *Alcoolisme, cirrhose
hépatique. — Ascite. — Edème dur des membres inférieurs et
de la paroi abdominale. — Obésité.*

Q..., 37 ans, mécanicien, entré le 16 mars 1885, hospice de l'Antiquaille, salle Saint-Pierre, n° 11, service de M. le docteur Bard. — Père non obèse, mort de pneumonie; mère morte à 48 ans d'une affection indéterminée. Marié, a eu deux enfants, dont l'un est mort de convulsions à 18 mois et l'autre se porte bien. Il a toujours joui d'une excellente santé; il a fait 7 ans de service dans les spahis et a eu les fièvres intermittentes légères en Afrique; à ce moment il était maigre, mais il faisait de très nombreux excès alcooliques. Ces excès ont surtout été accusés à partir de 1872, jusqu'au moment où il est tombé malade. C'est à cette époque à peu près, en 1872, qu'il a commencé à grossir. Il devenait gros, mais n'avait pas d'œdème des pieds le soir; état général excellent du reste, néanmoins il avait des vomissements glaireux le matin, quelquefois striés de sang. En 1877, il eut aux jambes des varices qui s'ulcérèrent; ses pieds enflèrent à ce moment, et depuis ils n'ont pour ainsi dire pas désenflés. L'œdème n'était qu'aux pieds; les ulcères étaient entourés d'un tissu dur, œdémateux. De 1877 à 1881, le malade s'est assez bien porté, il a pu travailler, mais il continuait toujours à grossir. En 1881, il était arrivé à un volume très considérable; il toussait depuis très longtemps (environ 1877) et avait toujours des vomissements glaireux le matin. C'est à ce moment qu'il a dû cesser de travailler: il était très oppressé et avait toujours l'œdème des pieds. Les causes de la cessation de son travail étaient l'oppression et la grosseur à laquelle il était parvenu.

En janvier 1884, il fit un premier séjour à l'hôpital Saint-Pothin dans le service de M. H. Mollière; à ce moment-là, on fit le diagnostic de polysarcie simple. Il était énorme, avait de l'œdème limité aux pieds et au pourtour de ses ulcères variqueux; il toussait

un peu et était oppressé; urine normale; état général néanmoins assez bon. Rien au cœur. Beaucoup de râles sibilants et ronflants aux poumons; quelques épistaxis. Il en sortit le 12 juin 1884 bien amélioré, l'œdème des jambes avait disparu presque complètement.

Après sa sortie, il alla très bien; maigrit même de 10 kil.; de 152 kil., il tomba à 142 kil.; grande diminution de l'œdème, oppression moins forte, état général excellent.

Dans le milieu de février 1885, il prit froid et c'est depuis ce moment qu'il est beaucoup plus fatigué, l'oppression est devenue très vive, la toux très fréquente. Il avait des points douloureux dans le côté droit de la poitrine, s'irradiant jusque dans l'hypochondre du même côté. L'œdème avait augmenté énormément et s'était étendu des jambes aux cuisses et à la paroi abdominale; le ventre avait aussi augmenté de volume; la miction avait diminué de fréquence et d'abondance. L'appétit qui avait été bon jusque-là diminua et les digestions furent moins bonnes. Il avait quelques épistaxis et parfois des étourdissements. Il vomissait toujours le matin, et même quelquefois du sang, mais jamais de ce dernier en grande quantité. C'est alors que ne voyant pas d'amélioration survenir dans son état, il entra à l'hôpital.

Mars 1885. — A son entrée, il a atteint un volume énorme. Il est très difficile de faire la part de ce qui revient à l'œdème ou à la polysarcie. Cependant le bras droit qui n'est pas œdémateux est très considérable et les seins sont développés comme des seins de femme. Les pieds ainsi que les membres inférieurs sont le siège d'un œdème excessivement marqué, assez dur, dans lequel le doigt laisse difficilement son empreinte. Les jambes sont couvertes d'ulcères guéris entourés d'un tissu dur.

Avril 1885. — Le ventre a atteint un volume considérable, la peau est rouge, érythémateuse dans la partie inférieure; le nombril est enfoncé, le ventre forme en bas une sorte de besace qui retombe sur les cuisses et les parties génitales. L'ascite est considérable; on n'a que très peu de sonorité. L'état du malade ne permet pas la station assise et l'auscultation est totalement impossible, le malade ne peut supporter que le décubitus latéral gauche; il est très oppressé, la respiration est courte, bruyante (râles trachéaux). La toux est assez fréquente, quinteuse et s'accompagne d'une expectoration assez abondante, muco-purulente et verdâtre. La face est cyanosée, de coloration plombée. L'ictère des conjonctives est très intense. Les points douloureux dans le thorax persistent toujours; la quantité des urines émises est très diminuée.

On ne peut examiner les poumons ni le cœur. On ne trouve pas de

matité dans la région du foie qui paraît extrêmement diminué de volume. Les urines sont très riches en pigments biliaires et contiennent un peu d'albumine.

10 avril. — Depuis quelques jours le malade est plus fatigué; l'ascite a encore augmenté, œdème considérable du bras gauche. Depuis hier il a un délire très agité. Ce matin il répond aux questions qu'on lui pose, et il a plutôt de l'hébétude et de la somnolence que du délire.

Autopsie. — L'épaisseur des parois abdominales atteint 6 cent. au-dessus de l'ombilic et jusqu'à 9 et 10 cent. à la partie inférieure de l'hypogastrie. Quantité considérable d'ascite constituée par un liquide clair. Le foie (1,700 gr.) présente à leur maximum les caractères de la cirrhose de Laennec; il est très granuleux et découpé par de profondes incisures de tissu fibreux. Rein droit très volumineux, la substance corticale se présente sous une épaisseur considérable, mais la surface est lisse, la capsule normale; en somme pas de lésion sérieuse. Celui du côté opposé étant très petit, il semble qu'il s'agit seulement d'une hypertrophie supplémentaire. Les difficultés que l'on éprouvait à manier le sujet, d'ailleurs réclamé, n'ont pas permis une autopsie plus complète.

OBSERVATION XIII

Due à l'obligeance de M. le D^r AUGAGNEUR, chirurgien en chef
désigné de l'Antiquaille.

M. A., 48 ans, marchand de vin et limonadier. Antécédents héréditaires excellents. — Pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est une syphilis peu grave, contractée en 1871, qui ne donna lieu qu'à quelques accidents secondaires en 1871 et 1872, puis tout disparut. L'alcoolisme du malade est avéré; pendant une période de quatre ans, avant le début des premiers accidents, il buvait à peu près régulièrement un litre de vermouth par jour le matin; le malade est, du reste, d'une constitution athlétique.

Le début des premiers symptômes observés remonte au mois de mai 1876. C'est à cette époque qu'il s'aperçut pour la première fois de quelques troubles digestifs; il constata en même temps que son ventre grossissait.

Ces symptômes s'accrurent et nécessitèrent son entrée à l'Hôtel-Dieu, en septembre 1876. M. L. Meynet, dans le service duquel il se trouva, diagnostiqua une cirrhose du foie et lui fit en septembre et en octobre deux ponctions, l'une de 25, l'autre de 16 litres. Le malade à la fin d'octobre 1876, quitta l'hôpital. Il se mit chez lui à la diète lactée pendant deux mois, et cessa absolument tout excès alcoolique. Au mois de février 1877, sa santé était assez bonne pour lui permettre de reprendre entièrement ses occupations; son ventre était néanmoins toujours un peu gros, mais il était un peu obèse.

Tout alla bien jusqu'en mars 1883. Pendant le courant du mois de février, le malade s'était livré à des fatigues de tous genres et s'était remis à ses anciennes habitudes alcooliques. C'est alors, qu'au mois de mars 1883, les symptômes, qui s'étaient déjà montrés en mai 1876, reparurent peu à peu. M. Augagneur vit le malade, pour la première fois, le 17 mai 1883. Le malade a un peu de dyspnée produite par l'ascite. Rien au poumon; rien au cœur; intelligence absolument intacte. Jamais de saignements de nez. L'appétit est assez conservé; mais à cause de la dyspnée intense, les aliments fatiguent le malade. Constipation opiniâtre. Bourrelets hémorrhoidaux qui n'ont jamais donné de sang. Teinte subictérique des conjonctives, coloration terreuse de la face et cyanose légère. L'abdomen a un volume énorme, son développement a été régulier et s'accompagne depuis une quinzaine de jours d'œdème des membres inférieurs et du scrotum. La circulation collatérale est très développée, et un riche réseau veineux se dessine sur l'abdomen. L'état général est néanmoins assez bon, et l'énorme distension du ventre est la seule cause qui arrête le malade. Traitement : purgatifs, diurétiques, lait.

Le 26 mai, M. Augagneur pratique une ponction qui donne issue à 16 litres de liquide; une hémorrhagie assez intense se fait par l'ouverture faite avec le trocart. Une amélioration immédiate considérable se produit chez le malade. Mais le liquide se reproduit dans la cavité abdominale et le 1^{er} juillet, une nouvelle ponction donne issue à 12 litres de liquide. Depuis cette époque, le ventre ne fut plus guère volumineux, et vers le 10 juillet, le malade présentait encore des traces d'ascite; il s'était mis, du reste, au régime presque exclusivement lacté.

M. Augagneur perdit de vue le malade et ne le retrouva qu'en août 1884. Sa guérison était complète depuis le mois de janvier de la même année. Il avait repris ses occupations, racheté un café (il avait vendu le sien en 1883.)

M. Augagneur a revu de nouveau le malade le 24 juillet 1885; il

a de l'embonpoint, le ventre gros, mais pas d'ascite ; sa guérison s'est maintenue parfaite.

OBSERVATION XIV

Obs. VII de la thèse de M. DUPERRAY (1) (recueillie par M. KALENDERO, interne du service).

Cirrhose avec hypertrophie au début, puis atrophie du foie. — Ascite, 53 ponctions. — Péritonite périhépatique. Hypertrophie de la rate et du cœur.

Le nommé B., 56 ans, cocher, entre à la Pitié le 1^{er} mars 1865.

Antécédents. Toujours très-bien portant; pas de rhumatisme. Parents morts vieux. Pas de tuberculeux dans la famille.

La maladie a débuté vers 1855. A cette époque, excès de boissons surtout de vin blanc. Jamais il ne buvait d'alcool. La maladie débuta par de la lassitude, de la céphalalgie, des douleurs dans les reins. Au bout de peu de temps, amaigrissement et gonflement du ventre tenant à un épanchement (ascite), considérable dans l'abdomen. Jamais, jusqu'à ce jour, il n'avait offert de signes de tuberculisation pulmonaire. Il entra à l'hôpital Lariboisière; on lui fit une ponction pour donner écoulement au liquide et au bout de 22 jours, il sortit. 15 jours après, l'épanchement abdominal s'étant reproduit, il rentra à l'hôpital; on lui pratiqua une deuxième ponction, après laquelle il demanda sa sortie. Il se fit traiter chez lui pendant deux ans pour une affection du foie, lequel était gros. Jamais, dit-il, on n'avait rien observé d'anormal du côté de la poitrine. Au dire donc du malade, le premier diagnostic porté avait dû être celui de cirrhose du foie.

Au bout de deux ans, il rentra à l'hôpital, mais cette fois à Beaujon, dans le service de M. Béhier, puis M. Fremey. M. Béhier le traita toujours pour une cirrhose du foie. A cette époque, il avait les jambes enflées. Jusqu'à sa sortie on lui pratiqua 44 fois la paracentèse. En 1860, il était redevenu aussi fort, aussi robuste qu'avant et avait repris ses occupations, ce qui permettait de regarder sa guérison comme certaine.

(1) Loc. cit, p. 27.

Au mois de février 1865, son ventre gonfla de nouveau. En même temps, il fut pris de fièvre et de toux.

1^{er} mars 1865. — Entré dans le service, M. Matice constata pour la première fois des tubercules aux sommets des poumons, des craquements, de la respiration soufflante, etc. En même temps, il constata une ascite due à une péritonite tuberculeuse; pas de cirrhose, suivant lui.

Depuis son entrée, on lui fit neuf ou dix ponctions; l'état général n'était pas trop mauvais.

Le 22 mars. — Depuis dix jours, diarrhée, affaiblissement très-grand depuis la veille, surtout de l'affaissement, somnolence, délire; ses actions ne sont pas raisonnées, il parle, il veut se lever. Cependant, la motilité et la sensibilité sont conservées.

Le 26 mars, il succombe.

Autopsie. — Trois ou quatre tubercules au sommet du poumon droit. Hypertrophie du cœur avec épaissement des valvules auriculo-ventriculaires sans rétrécissement ni insuffisance marqués.

Abdomen : traces de péritonite chronique; des fausses membranes agglutinent les anses intestinales entre elles; d'autres recouvrent la face inférieure du diaphragme; d'autres enfin enveloppent la face supérieure du foie, lui forment une véritable carapace, ainsi qu'à la rate. Les fausses membranes sont unies, dures, comme fibreuses, criant sous le scalpel.

Rate hypertrophiée, trois fois le volume normal.

Foie petit, ratatiné; son tissu, demi-dur, se laissant difficile-enfoncer avec l'ongle; granuleux à la coupe avec éléments du tissu lamineux développés dans son intérieur. Pas de tubercules. Les ganglions abdominaux ne sont pas tuberculeux.

Rien dans le tube digestif. Sérosité dans les ventricules cérébraux. Légère congestion de la substance cérébrale.

Examen microscopique. — Foie : les cellules hépatiques granuleuses contiennent des granulations nombreuses et quelques noyaux de graisse. Entre les lobules et les cellules, on aperçoit des éléments de tissu lamineux à différents degrés de développement. Dans la trame cellulaire dominant les corpuscules et noyaux de tissu conjonctif. Les vaisseaux et les voies biliaires ne sont pas altérés. A la surface du foie, petits kystes contenant des cristaux de cholestérine, d'acide stéarique et de pigment.

L'enveloppe péritonéale du foie présente les altérations de la péritonite.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le docteur BARD). *Pneumonie fibrineuse.*
Alcoolisme.

Br... (Jean), 47 ans, entré à l'hospice de l'Antiquaille le 17 mai 1885, salle Saint-Pierre, n° 22. Parents morts tous les deux d'apoplexie. Pas de scrofule dans l'enfance, pas de syphilis. Excès alcooliques avérés et avoués (ancien marchand de vin). A toujours joui d'une excellente santé, sauf quelques douleurs rhumatismales depuis 1871. N'est pas sujet à tousser pendant l'hiver. Depuis un ou deux mois, il souffrait de points variables qui se promenaient des deux côtés du thorax. Ni toux, ni crachats.

Il est malade seulement depuis le 15 mai ; brusquement, il a été pris d'un fort point de côté à gauche, accompagné bientôt de frissons violents. Dès le 16, il se mit à tousser, à souffrir d'une dyspnée croissante et à expectorer des crachats sanguinolents.

L'alcoolisme du malade est très ancien. Déjà, il y a quinze ans, un médecin lui avait dit qu'il avait la cirrhose des ivrognes. Toutefois, le malade n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs, d'ascite, ni de vomissements noirs. Néanmoins, hémorroïdes fluentes de temps en temps depuis cette époque-là. Face rouge et acnéique.

L'état du malade, délire et agitation, ne permet pas d'obtenir des renseignements plus détaillés sur ses antécédents.

Le malade est très-agité ; on n'a pas pu prendre la température. Il présente de plus des accès de suffocation très-intenses qui augmentent par la station assise et qui ne permettent pas une auscultation sérieuse. Crachats jus de pruneaux caractéristiques.

L'asphyxie est très accusée. Le 18 mai, saignée de 500 gr., qui le soulage notablement et diminue l'asphyxie et l'agitation.

Nuit du 20 très-agitée. Mort le matin à 1 heure.

Autopsie. — Pas d'œdème des membres inférieurs, quelques cuillères de liquide coloré dans le petit bassin. Nulle part d'adhérences péritonéales, de flocons fibrineux, ni de trace de péritonite. Pas de liquide pleural. Les poumons ne sont pas augmentés de volume et leur coloration est peu changée. A la palpation, les zones pulmoniques sont relativement peu résistantes. Le poumon droit est envahi dans sa presque totalité par une hépatisation d'un gris rougeâtre,

compacte, mais un peu élastique. Le bord antérieur et la périphérie du lobe inférieur sont seul respectés et un peu emphysémateux.

A la coupe, la pneumonie présente une surface lisse, sèche et flasque. — Le sommet du poumon gauche et tout le lobe supérieur sont le siège d'une hépatisation plus jeune, rouge, dont la pression fait sourdre un liquide sanguinolent, rouillé, un peu visqueux ; un fragment de tissu à ce niveau surnage dans l'eau. En somme, la pneumonie est particulièrement peu intense au point de vue anatomique, quoique en nappe lobaire continue et caractéristique.

Rate, 180 gr., molle et diffluente.

Foie, 1,970 gr., augmenté de volume, ne présente aucune inflammation péritonéale périphérique. Le foie est le siège d'une cirrhose alcoolique des plus manifestes, à peu près également distribué dans toute son étendue, avec un léger degré d'intensité plus grande sur le lobe gauche. La cirrhose est également accusée sur les coupes de l'organe ; on aperçoit alors très manifestes les zones circulaires de tissu fibreux enveloppant et faisant saillir les grains jaunes clairs constitués par les lobules hépatiques. La cirrhose est assez régulièrement distribuée et les lobules saillants ont une dimension moyenne de deux à trois millimètres. On ne trouve pas sur la surface de dépressions profondes ni d'incisures exceptionnelles.

Cœur, 550 gr., hypertrophie portant sur le ventricule gauche obstrué par des caillots noirs qui dilatent les oreillettes. Pas de lésions d'orifices ou d'endocardite aiguë. Un peu de surcharge graisseuse. Plaques laiteuses sur le péricarde et sur l'endocarde. Le cœur droit n'est pas dilaté.

Reins, droit, 165 gr. ; gauche, 150 gr. Les reins sont un peu volumineux, lisses ; la capsule paraît comme fondue et la forme générale tend à l'aspect globuleux. A la coupe, aspect blanchâtre de la substance corticale un peu augmentée dans ses dimensions. Congestion de la région du dôme vasculaire. En résumé, cirrhose alcoolique du foie latente, — hypertrophie du cœur gauche ancienne, — mort par pneumonie lobaire dans les phénomènes de laquelle ont dominé l'asphyxie et les accidents cardiaques.

CHAPITRE III

Les phénomènes qui se montrent dans le cours de la deuxième période de la cirrhose alcoolique peuvent, dans quelques cas, être très précoces, momentanément curables, et se prolonger avec des alternatives diverses pendant de nombreuses années (exceptionnellement dix à quinze ans).

Ce sont tantôt les symptômes absolument confirmés de la cirrhose qui s'amendent comme dans l'observation xiv, tantôt de l'ictère plus ou moins persistant qui disparaît. Tantôt c'est une ascite qui se montre quelquefois longtemps avant le début des accidents de la période bruyante, qui cède sous l'influence d'un traitement approprié, ou à la suite d'évacuation du liquide. Mais cette ascite était-elle sous la dépendance de la congestion hépatique, ou d'une péritonite chronique alcoolique, ou bien de la cirrhose ?

Et d'abord, la congestion hépatique peut-elle provoquer de l'ascite ? Nous voulons parler de la congestion hépatique produite par l'alcool, laissant de côté les congestions qui sont sous l'influence d'autres causes. La congestion hépatique ne compte pas l'ascite au rang de ses symptômes ; seul Murchison dit que, dans la congestion du foie, il n'est pas très rare de constater des signes d'obstruction hépatique ; vraisemblablement l'auteur entend comprendre l'ascite parmi les signes de cette obstruction circulatoire (1).

Nous ne voulons point nous élever d'une façon trop absolue contre cette manière de voir ; mais si la congestion, lorsqu'elle s'accompagne d'ictère persistant, de troubles du côté du tube digestif, dure longtemps, et que deux ou trois ans plus tard, après la rémission des accidents, le malade, chez lequel elle s'était montrée, présente tous les symptômes d'une cirrhose alcoolique confirmée, nous serions fort disposé à voir le début de la cirrhose dans ces premiers accidents.

Peut-on admettre une ascite se produisant sans autre cause connue que celle de l'intoxication alcoolique ? Ce serait là l'ascite essentielle, idiopathique, constituant à elle seule une véritable maladie, pouvant résulter directement d'une impression morbifique, sans état morbide préexistant. Peut-on admettre que l'alcool puisse engendrer une péritonite chronique capable de produire une ascite ?

Et d'abord nous ne pensons pas que l'alcool seul

(1) Bouveret, *Ascite curable des alcooliques*. *Lyon Médical*, nos 50 et 51, 1881.

puisse déterminer de l'ascite. « L'épanchement ascitique, en effet, dit M. E. Besnier (1), ne saurait jamais être que le résultat d'une lésion, dynamique ou matérielle, qui peut échapper aux investigations du médecin, mais dont la place doit toujours rester marquée au premier plan, et qui, dans chaque cas particulier, doit être le but supérieur de ses recherches ».

M. H. Gintrac (2) n'est pas du même avis; mais il fait une bien grave restriction : « Certainement, dit-il, si l'on veut s'en tenir au sens étymologique du mot idiopathique, il est possible de contester le caractère et l'origine de cette variété. Mais tout en conservant au langage médical son degré de précision, il est permis d'appeler idiopathique une maladie qui ne paraît pas déterminée par une lésion d'organe accessible à nos sens ». M. Besnier conteste cela de la manière la plus absolue, et arrive à cette conclusion, à savoir « qu'il existe encore un certain nombre d'ascites dont la cause générale ou locale, dynamique ou matérielle, reste à indiquer, et que cette cause inconnue doit être signalée aux recherches, et non pas dissimulée sous des dénominations trompeuses ».

M. Leudet (3), dans ses Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen, s'exprime ainsi : « Je n'ai recueilli aucun exemple d'ascite dite idiopathique, et, malgré l'autorité de l'école ancienne et même de nos contemporains, dont j'estime les connaissances, j'hésite à croire que le hasard ait été moins favorable

(1) E. Besnier, *Dic. Encyc.*, art. *Ascite*, p. 449, 1^{re} série, t. 6.

(2) Gintrac, *Nouv. Dic. de Méd. et de Chir. Ascite*, p. 472.

(3) *Clin. méd.*, p. 503.

pour moi que pour mes collègues. Cette différence de résultats tient peut-être à ce que j'ai eu le rare avantage, chez quelques malades, d'attendre assez longtemps pour m'assurer, par l'examen anatomique, de la cause de l'ascite, et je l'ai trouvée dans l'altération des viscères, des vaisseaux ou du sang. Je crois donc l'opinion de Besnier très fondée, et malgré la discussion très savante de H. Gintrac, l'ascite idiopathique me semble renfermer dans son cadre des faits qui viendront successivement se rattacher à d'autres états pathologiques ». Et, plus loin : « l'ascite, dans ces cas d'alcoolisme, peut donc avoir une marche assez lente, des rémissions, et même sembler guérie pendant un temps assez long ».

M. Delpeuch(1) admet qu'il existe une péritonite chronique simple qui survient chez les alcooliques et qui est spontanée, primitive; quand elle coïncide avec l'inflammation d'un des viscères abdominaux (cirrhose atrophique, hypertrophique, gastrite chronique), elle n'en est pas la conséquence; elle peut se montrer seule. Cliniquement elle se manifeste par de l'ascite, de la diarrhée, des altérations des urines, des troubles circulatoires, qui lui donnent, à un moment de sa durée, une analogie très grande avec certaines affections du foie et de la veine porte et qui paraissent résulter de l'obstruction des branches originelles de cette veine.

M. Lancereaux (2), a écrit : « Il n'est guère possi-

(1) Delpeuch, *Archiv. de Méd.* 1884.

(2) Lancereaux, *Dict. ency. alcoolis.*, p. 636, 1^{re} série, t. II.

ble de douter qu'il se rencontre parfois chez les ivrognes une péritonite pseudo-membraneuse chronique, que sa rareté dans tout autre condition, et ses caractères pour ainsi dire spécifiques, si on les compare à ceux des lésions alcooliques, semblent devoir rattacher à l'abus des spiritueux. »

M. Husson (1), est d'avis qu'il y a peut-être lieu d'admettre que sous l'influence d'une cause plus générale, comme l'alcoolisme, la séreuse peut être intéressée. Mais nous lisons dans les conclusions du même auteur, que l'évolution des cirrhoses se fait silencieusement jusqu'au jour où la séreuse est la cause, et que « chaque poussée inflammatoire du côté du péritoine, facilement appréciable en clinique, s'accompagne d'une poussée inflammatoire du côté du parenchyme hépatique, dont la péritonite, à la rigueur, pourrait n'être que l'expression. »

MM. Siredey et Danlos (2), sont loin d'admettre cette forme de péritonite. « L'existence de la péritonite alcoolique, disent-ils, nous paraît encore fort hypothétique. Après avoir lu la courte notice que Lancereaux (loc. cit.), consacre à la péritonite chronique alcoolique, nous demandons pour être convaincus de cette nouvelle entité morbide, des faits plus nombreux et où l'état des organes, et du foie particulièrement, soit indiqué plus en détail. Cette réserve nous paraît d'autant plus nécessaire que, dans la cirrhose alcoolique, la péritonite de voisinage est loin d'être rare, et,

(1) Husson. *Contribution à l'étude des relations des péritonites avec les cirrhoses atr., hypert., graiss.* Th. Paris, 1884.

(2) *Nouv. Dict. de méd. et chir.* Périt. chroniq. p. 799, t. XXVI.

que dans plusieurs de ces prétendues péritonites alcooliques, Lancereaux lui-même, parle de granulations existant simultanément dans les poumons et le péritoine. Lancereaux déclare, il est vrai, que ces granulations ne sont que « très analogues » aux granulations tuberculeuses, mais en l'absence de caractères différentiels, que l'auteur ne donne pas, nous inclinons à croire que cette grande analogie cache une identité complète. »

MM. Siredey et Danlos signalent cependant, sous toutes réserves, avec Lancereaux et Hilton Fagge, l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme dont l'influence, à leur avis, n'est pas encore suffisamment démontrée.

Faudra-t-il donc, avec MM. Siredey et Danlos, conclure, par le fait de la non-existence de la péritonite chronique alcoolique, que l'ascite, observée chez les malades, qui font le sujet de nos observations, était due à la cirrhose évoluant lentement, ou bien admettre qu'elle était indépendante de cette affection et engendrée par la péritonite chronique ?

Nous adoptons entièrement la première manière de voir et nous pensons que l'ascite, chez nos malades qui ont présenté ce symptôme, doit être mise sur le compte de l'altération du foie.

Dans l'observation VII, le malade éprouva des douleurs dans l'hypochondre droit accompagnées d'une ascite pour laquelle on pratiqua une ponction puis sa santé fut assez bonne pendant les trois années qui précéderont sa mort. Les douleurs, dans cette observation, ne furent pas généralisées dans tout l'abdomen ; les résultats de l'autopsie ne montrèrent point d'altérations

du péritoine. M. Leudet, à qui appartient l'observation, n'émet pas l'idée que cette ascite puisse être attribuée à une autre altération qu'à celle du foie, et cite ce cas comme un exemple d'ascite pouvant guérir dans la cirrhose alcoolique.

Le malade de l'observation x (obs. V de Guiter), s'aperçut que son ventre grossissait, en 1871, et à la fin de la même année, M. le professeur Béhier porta le diagnostic d'hépatite interstitielle hyperthrophique. Le malade, alcoolique avéré, avait été pris d'ictère en 1867 et mourut en 1875.

Dans l'observation xi (obs. viii de Guiter), le malade, alors qu'il présentait encore une légère teinte subictérique (il avait eu un ictère trois mois auparavant), fut pris d'œdème des extrémités, puis survint un peu d'ascite; son médecin lui fit prendre plusieurs purgatifs et l'œdème disparut complètement. Il nous semble que dans cette observation, la persistance de l'ictère et sa réapparition avec un peu plus d'intensité, à deux ou trois reprises différentes pendant une période de cinq ans, ne laissent pas en doute l'existence de la lésion hépatique laquelle nous explique la présence de l'ascite.

L'observation xiv nous présente un cas remarquable de durée longue de cirrhose alcoolique, avec rémission des accidents pendant cinq ans. En 1855, le malade entra à l'hôpital Lariboisière où on lui pratiqua une ponction. Au bout de vingt-deux jours, il sortit, mais il ne tarda pas à rentrer à l'hôpital, et, quinze jours après sa première sortie, on lui fit une deuxième ponction, après laquelle il sortit encore. Il se fit traiter

chez lui pendant deux ans pour une affection du foie, lequel était gros. Au dire donc du malade, le premier diagnostic porté avait dû être celui de cirrhose du foie. Au bout de deux ans, il rentra à l'hôpital, mais, cette fois, à Beaujon, dans le service de M. Béhier, qui le traita toujours pour une cirrhose du foie. A cette époque, il avait les jambes enflées. Jusqu'à sa sortie, on lui pratiqua quarante-quatre fois la paracentèse. En 1860, il était redevenu aussi fort, aussi robuste qu'avant et avait repris ses occupations (il était cocher), ce qui permettait de regarder sa guérison comme certaine. En février 1865, son ventre grossit de nouveau. En même temps, il fut pris de fièvre et de toux, et, le 1^{er} mars, il entra à la Pitié où il succomba, le 26. A l'autopsie, foie petit, ratatiné; son tissu, demi-dur, se laisse difficilement enfoncer avec l'ongle; granuleux à la coupe, avec éléments de tissu lamineux développés dans son intérieur.

Nous ne pensons pas que ce cas de durée longue de cirrhose puisse être mis en doute. M. Béhier le traita, sept ans avant sa mort, pour une cirrhose du foie, confirmant ainsi le premier diagnostic porté. L'ascite, si remarquable par sa persistance, ne saurait être mise sur le compte d'une péritonite chronique alcoolique dont la durée aurait été de cinq ans. Une congestion du foie n'en aurait pas imposé à M. Béhier et n'aurait pas évolué ainsi.

La rémission des accidents, si totale, que le malade avait pu regarder sa guérison comme certaine pendant cinq ans, nous montre que la cirrhose alcoolique peut subir un temps d'arrêt, considérable parfois,

et qui n'avait pas échappé à M. Leudet. L'une des conclusions de ses recherches cliniques, pour servir à la curabilité de l'ascite (1), est, en effet, celle-ci :

« Dans la cirrhose alcoolique, l'ascite peut revêtir le caractère d'un épanchement fibrineux, avoir une longue durée et même guérir. »

(1) Leudet, *Clin. méd.*

CONCLUSIONS.

I. — La cirrhose alcoolique du foie présente, dans l'immense majorité des cas, une marche très lente, pouvant atteindre exceptionnellement dix à quinze ans.

II. — La première période de la maladie, qui est ordinairement la plus longue, est à peu près latente et ne se caractérise guère que par des troubles digestifs, quelquefois par une ascite légère et passagère.

III. — La description classique de la cirrhose alcoolique ne s'applique qu'aux phénomènes plus accusés de la deuxième période, qui a une durée moyenne de douze à dix-huit mois.

IV. — La deuxième période peut être extrêmement

courte, comme il arrive dans les cas qui ont été décrits sous le nom de cirrhose à marche rapide.

V. — Les phénomènes de la deuxième période, l'ascite en particulier, peuvent, dans quelques cas, être très précoces, momentanément curables, et se prolonger avec des alternatives diverses pendant de nombreuses années (dix à quinze ans).

VU, BON A IMPRIMER :

Le Doyen,
LORTET

Le Président de la Thèse,
H. SOULIER

PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 27 juillet 1885.

Le Recteur,
EM. CHARLES

